Operateur, Datum Nr.	Geschl., Alter, Seite	Indikation	Gehirnerscheinungen	Verlauf	Resultat	Sektion
11. Lawsie.	38j. m. r.	Aneurysma arcus aortae.		Unterbindung der Carotis com. und subclavia.	Erfolg.	
12. Marsh.	65j. m. l.	Aneurysma der Carot. com.			† nach 2 Mon. anRec.	Aneurysma des Aortenbogens.
13. Praeger.	60j. m. r.	Aneurysma anonymae nachTrauma	4 Tge,post lig. linksseit.Hemiplegie und Hyperästhes. (geht zurück), Lähmung bleibt.	Unterbindung der Carotis com. und subclavia im 3. Teil.	Erfolg † nach 1 Jahr an Bronchitis capill.	
14. Rosenstein.	42j. m. r.	Aneurysma arcus aortae et anonymae.		Unterbindung der Carotis com und subclavia.	Heilung.	
15. Fergusson u. Carden [1])	19j. w. r.	Aneurysma anonymae.			Heilung.	
16. Dubrueil [2]).	l.	Epitheliom der Wange.	Nach 6 Tagen Hemiplegia dextra.	Unterbindung der Carot. externa ganz dicht bei der Teilungsstelle der Carot. com.	† Embolie.	Coagula aus Carot. ext. in d.intern übergewuchert, da gerade d. Teilungsstelle unterb. war, wahrscheinl. Todesursache Embolie.
17. Fenger.	l.	Blutung nach Schuss in die l. Wange, Aneurysma.		Recidiv des Aneurysmas nach Incision. Lig. der Carot. com. u.der Vertebralis(auf dem Atlasbogen).	Heilung.	
18. Stim- …		Aneurysma.	… Hemiplegie (geht zurück), …	Ligatur der Carotis com. und subclavia. …	Erfolg † nach … on. … hi- … do- … l. … i- … g. … lg. … h 3 … n. … vollständ.	

ÜBER
DIE CHRONISCHE PERITONITIS
BEI KINDERN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

ZU HEIDELBERG

VORGELEGT VON

JOS. REY,

APPROB. ARZT.

Dekan: Geh. Hofrath ERB.

Referent: Prof. O. VIERORDT.

DÜREN,

HAMEL'SCHE BUCHDRUCKEREI

1891.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit und Ehrfurcht

gewidmet

vom Verfasser.

Die chronische Peritonitis bei Kindern.

In den letzten Jahren ist über chronische Peritonitis sehr viel geschrieben worden und zwar hauptsächlich über das Auftreten und den Verlauf desselben bei Erwachsenen. Dagegen hat die chronische Peritonitis bei Kindern bis jetzt noch wenig Beachtung in der Literatur gefunden, trotzdem die Diagnose, zumal die Differentialdiagnose der Peritonitis chronica von ähnlichen Krankheitsbildern und der verschiedenen Peritonitiden von einander gewiß dieselben und noch mehr Schwierigkeiten bei Kindern bietet. So mag es gerechtfertigt erscheinen, hier einige Krankengeschichten mit folgendem Sectionsprotokoll zu veröffentlichen und an der Hand derselben eine Besprechung dessen, was wir selbst beobachtet haben und was in der Literatur zu finden war, anzuschließen. Vorerst noch sage ich Herrn Prof. Osw. Vierordt meinen Dank für die Güte, mir das im Archiv der hiesigen Louisenheilanstalt vorhandene Material überlassen zu haben, sowie für die Erlaubnis, seine und der Louisenheilanstalt Bibliothek benutzen zu dürfen.

Was unter Peritonitis chronica zu verstehen ist, glaube ich hier auch erwähnen zu müssen, da von manchen Autoren kein strenger Unterschied eingehalten wird zwischen Peritonitis chronica und Ascites. Mag es in der Praxis auch häufig genug schwierig sein, intra vitam die beiden auseinander zu halten, so ist es dennoch nötig, dieselben streng zu trennen, wenn anders wir zu einer genauen Erkenntnis der Peritonitis chronica gelangen wollen. So lange Fälle von Erguß in die Bauchhöhle ohne beweisende Section bei der Besprechung dieser Krankheit herangezogen werden, können Irrtümer unmöglich vermieden werden. Die Fälle, welche ich hier veröffentlichen will, sind alles nur solche, wo durch die schließliche Section die Diagnose unumstößlich feststeht; in allen Fällen liegt eine chronische oder subacute Erkrankung des Bauchfelles selber vor, nicht etwa einfacher Ascites. Ebenso benutze ich aus der Literatur nur die Fälle, die in gleicher Weise sicher gestellt sind.

Die Veröffentlichungen der neuern Autoren beziehen sich hauptsächlich auf die Häufigkeit der tuberculösen Peritonitis chronica gegenüber der „einfachen Peritonitis chronica“ ohne Unterschied des Alters. In neuester Zeit ist eine Arbeit von Prof. Osw. Vierordt erschienen, in der er die aus eigenen Beobachtungen und aus der Literatur gefundenen Resultate betreffs der Peritonitis chronica in 9 Sätzen zusammenfaßt, die im Wesentlichen ihre Anwendung auch auf dieselbe Erkrankung bei Kindern finden können.

Im Anschluß an diese Arbeit will ich es versuchen, im Folgenden ein getrenntes Bild der tuberculösen Peritonitis chronica und der „einfachen Form“ zu geben; zugleich aber ihre mannigfache Ähnlichkeit sowie die Unterschiede besprechen nach dem Bilde, welches unsere Krankengeschichten geben.

I. Die Peritonitis chronica tuberculosa.

Ihr Beginn ist immer, wenn dieselbe nicht aus einer acuten Peritonitis persistiert, ein ganz allmählicher, oft so unbedeutende Symptome machend, daß die Krankheit eine geraume Zeit hindurch völlig übersehen werden kann. Was gewöhnlich am ersten auffällt, ist Folgendes: Die Kinder fangen an weniger lustig zu sein; bei den Spielen ihrer Kameraden machen sie nicht mehr mit dem gewohnten Eifer mit, sie sind stiller, lieben mehr das Alleinsein und sind sehr häufig mürrisch und ungezogen. Die Gesichtszüge sind meist weinerlich, grämlich. Der Ernährungszustand der Kinder verschlechtert sich zusehends; sie magern allmählich ab, wogegen die Wölbung des Bauches meistens stetig umfangreicher wird. Letzteres ist es gewöhnlich, was die Angehörigen auf eine Krankheit des Kindes aufmerksam macht und zum Arzte treibt. In den meisten Fällen hat aber jetzt die Krankheit schon grosse Dimensionen angenommen, die die Prognose gewaltig trüben. Demgemäß ist denn auch der Verlauf der Krankheit meistens ein stets sich verschlimmernder, der langsam aber gewöhnlich mit großer Sicherheit zum lethalen Ende führt.

Aetiologisch kann man primäre und secundäre Formen der Peritonitis chronica tuberculosa unterscheiden, je nachdem das Peritoneum Sitz der Primärerkrankung war, oder — sei es durch Infection auf den Blut- oder Lymphbahnen, sei es durch directe Fortleitung — die Krankheit von einem außerhalb des Peritoneums gelegenen Herde

auf das Peritoneum übertragen wurde. Diese Unterscheidung kann nur eine theoretische sein, da selbst auf dem Sectionstische und nach sorgfältiger mikroscopischer Untersuchung eine primäre tuberculöse Peritonitis nicht mit Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren ist. Dennoch aber muß man eine Möglichkeit der primären tuberculösen Peritonitis annehmen. Es leuchtet ein, daß die Affectionen des Darmes als Ausgangspunkte der Tuberculosa eine hervorragende Rolle spielen müssen. In der That sehen wir in manchen Fällen die chronische tuberculöse Peritonitis auf Grund eines Darmkatarrhs tuberculöser Natur sich entwicklen; so in der später zu erwähnenden Familie aus der Praxis meines Vaters, in unserm Falle V; im Falle II war es eine Invagination, welche die ersten Erscheinungen hervorrief. Es geht in diesen Fällen die Erkrankung durch directe Fortsetzung von Darmmucosa und muscularis auf das Peritoneum über. In derselben Weise fand in unserm Falle III eine Fortsetzung der tuberculösen Erkrankung von der Pleura her auf das Peritoneum statt. Eine jedenfalls seltenere Übertragungsart finden wir in Fall IV, wo dieselbe aller Wahrscheinlichkeit nach in einer Coxitis ihren Ursprung nahm. Auf derselben Art kann man sich eine Infection des Peritoneums von jedem der Peritonealhöhle benachbarten Punkte denken, der tuberculös erkrankt ist. Einen Zusammenhang der tuberculösen Peritonitis mit acuten Infectionskrankheiten können wir in unsern Krankengeschichten gleichfalls konstatieren. Bei Fall I ist der Zusammenhang mit den vorher überstandenen Masern direct angegeben; ebenso im Falle V mit Scarlatina. Es scheint, daß die tuberculöse Peritonitis sich nicht selten direct aus einer acuten Infectionskrankheit entwicklen kann. Von andern Autoren wurden ebenfalls mehrfach solche Fälle beobachtet. In den meisten Fällen wurde von den Angehörigen als aetiologisches Moment eine Erkältungsschädlichkeit oder ein Diätfehler — am häufigsten Trinken kalten Wassers bei großer Hitze angegeben. In welchem Zusammenhang die tuberculöse Peritonitis mit einer Erkältungsschädlichkeit steht, ob letztere direct erstere selbstständig verursachen kann, oder ob sie nur bei vorhandener Grundkrankheit den Anstoß zu rascherer Entwicklung giebt, wird sich schwer feststellen lassen. Immerhin ist ihr Einfluß nicht zu leugnen. Ein nicht gar seltenes aetiologisches Moment wird in Traumen beruhen, zumal durch Mißhandlung der Kinder hervorgerufene Verletzungen und Alterationen des Peritoneums, welche von den Angehörigen nie oder nur höchst selten eingestanden werden.

In wie weit hereditäre Belastung eine Rolle in der Aetiologie der tuberculösen chronischen Peritonitis spielt, ist dahin entschieden, daß eine Diagnose auf grund derselben nur mit großer Vorsicht zu begründen ist. Unter unsern Fällen findet sich ein typisch tuberculöser bei einem Kinde (II), das in keiner Weise tuberculös belastet ist, und andererseits auch eine bestimmt „einfache“ chronische Peritonitis bei einem Kinde, das zweifellos hochgradig belastet ist; bei dem sich sogar bei der Section verkalkte Herde in der Lunge finden (VI). Aus eigener Beobachtung ist mir ein Vorkommnis aus der Praxis meines Vaters bekannt, welches an dieser Stelle berücksichtigt zu werden verdient. In einer armen Familie vom Lande sind unter 4 Kindern 3 an Peritonitis chronica erkrankt, von denen jetzt bereits zwei gestorben sind; auch das vierte, ein jetzt erwachsenes Mädchen, hat an einer „ähnlichen“ Erkrankung, wie die gestorbenen Geschwister gelitten. Das zuerst gestorbene Kind wurde nicht obduciert; das zweite, ein Junge, wurde von meinem Vater obduciert. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fand sich eine ziemlich ansehnliche Menge mäßig getrübter Flüssigkeit. Das Peritoneum parietale und viscerale war grauweißlich getrübt und verdickt; Adhaesionen waren nur wenige vorhanden. Über das ganze Peritoneum zerstreut fanden sich miliare Tuberkel. Der Darm zeigte im ganzen Jejunum tuberculöse Geschwüre. Die weitere Untersuchung mußte auf Verlangen der Eltern leider unterbleiben. Diese allerdings oberflächliche Untersuchung ergab dennoch unzweifelhafte tuberculöse Peritonitis auf Grund einer Darmtuberculose. Das jüngste Kind, ein Mädchen, leidet schon seit Jahren an demselben Übel, wie seine Geschwister; es erholte sich jedoch stets wieder, so oft es Exacerbationen seiner Krankheit erlitt und tritt jetzt in die Pubertätszeit ein. Hereditäre Belastung von seiten der Eltern ist trotzdem keine vorhanden. Vater und Mutter leben und sind gesund; auch läßt sich kein Fall von Tuberculose unter den nächsten Verwandten ausfindig machen. Was hier dagegen als ätiologisches Moment dienen kann und auch wohl einzig als solches gelten dürfte, das ist die schlechte Pflege der Kinder in ihrer zarten Jugend. Der Vater, der sich gleich nach Eingang der Ehe dem Branntweintrunke ergab, ließ seine Familie aufs äußerste darben, sodaß die Kinder weder hinreichende Kleidung noch Nahrung zu Hause bekamen. So waren dieselben bei schlechter Ernährung und schlechter Kleidung allen Schädlichkeiten der Witterung ausgesetzt. An Umgang mit Tuberkelkranken wird es ihnen auch nicht gefehlt

haben, da die Tuberculose in dem betreffenden Ort keine Seltenheit ist. So scheint nicht etwa gerade die Erkältung oder gerade die hereditäre Belastung etc. die Ursache für die tuberculöse Peritonitis abzugeben, als vielmehr das Zusammenwirken solcher Umstände, die den Ernährungszustand und die Widerstandsfähigkeit des Organismus dauernd beeinträchtigen. Demgemäss ist auch die tuberculöse chronische Peritonitis der Aussage erfahrener Praktiker nach, die die chronische Peritonitis häufig zu beobachten Gelegenheit hatten, hauptsächlich eine Krankheit der Kinder armer Leute.

Bezüglich der pathologischen Anatomie der tuberculösen chronischen Peritonitis bei Kindern läßt sich wohl wenig Neues vorbringen, da dieselbe von der der Erwachsenen sich nicht bedeutend unterscheiden kann. Der Befund auf dem Sectionstisch ist auch hier ein außerordentlich wechselnder. Am besten unterscheidet man eine Tuberculose des Peritoneums, d. h. diejenigen Fälle, welche ausgezeichnet sind durch ausgesprochene Tuberkelknoten auf dem Peritoneum selbst, und eine tuberculöse Peritonitis im engern Sinne, wo sich keine Tuberkel auf dem Peritoneum nachweisen lassen, die Entzündung aber und Exsudation auf Rechnung der Tuberculose nahegelegener Organe gesetzt werden muß. Ein streng geschiedenes Vorkommen dieser beiden Formen wird sich nur selten konstatieren lassen; in den meisten Fällen sehen wir beide in der verschiedenartigsten Weise vereinigt. Neben der ausgesprochenen Tuberculose der einen Partie des Peritoneums finden sich andere, die nur entzündlich geschwellt oder verdickt sind, ohne Tuberkelbildung. Daß es aber reine Formen tuberculöser Peritonitis ohne ausgesprochene Tuberculose des Peritoneums giebt, zeigt die Section des Falles Laninger (III). In einigen Fällen ist freies Exsudat vorhanden von sehr verschiedener Menge, in andern durch Schwarten und Verklebungen abgekapselte Exsudate — auch diese in verschiedener Ausdehnung, Localisirung und Anzahl, — in wieder anderen Fällen läßt sich nirgendwo Exsudat nachweisen, der ganze Inhalt der Bauchhöhle ist so miteinander verfilzt, daß eine Trennung der Organe zur Unmöglichkeit wird, so in unserm Falle Hiefner (V). Das Mesenterium ist meist stark geschrumpft; stets in den Fällen eigentlicher Tuberculose des Peritoneums. Das Netz scheint bei Kindern gewöhnlich schon frühzeitig mit der Bauchwand zu verkleben, da eine bei Erwachsenen so häufigen Schrumpfung

des Netzes von uns in keinem Falle bei Kindern konstatiert werden konnte. Auch ist in der gesammten Literatur kein Fall ausfindig zu machen, wo eine Schrumpfung des Netzes per autopsiam konstatiert wäre. Ein fast regelmäßiger Befund ist stärkere Perihepatitis und Perisplenitis, letztere kann für die Diagnose in betracht kommen, da sie bei besonderer Stärke leicht einen Milztumor vortäuschen kann. Nicht selten finden große Schwarten bei Tuberculose des Peritoneums, die keine Spur von Tuberculose weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisen lassen, wo nämlich durch Schrumpfung die Tuberkelknoten vernichtet worden sind. Höchstens finden sich noch kalkige Massen als Reste der Tuberkel in den Schwarten eingeschlossen. Diesem Umstande, daß die Schwartenbildung imstande ist die Tuberculose zu vernichten, schreibt Osw. Vierordt die Möglichkeit einer Heilung der tuberculösen chronischen Peritonitis zu. Der Ausgangspunkt dieser Erkrankungen des Peritoneums ist wohl in den meisten Fällen im Darm zu suchen; er kann aber in jedem dem Peritoneum benachbarten Organe gefunden werden, in der Pleura, in der Wirbelsäule, den Nieren etc., in einem unserer Fälle, wie bereits erwähnt, ging die Peritonitis von einer Coxitis aus.

In unserem Falle Hiefner (V) finden wir zwei verschiedene Affectionen des Peritoneums nebeneinander, die eine entschieden tuberculös, die andere entschieden nicht tuberculös. Neben den tuberculös entarteten visceralen Lymphdrüsen fanden sich Perforationen des Darmes und Ulcerationen rein katarrhalischer Natur, selbst durch peinlichste mikroskopische Untersuchung dieser Darmstückchen ließ sich nichts Tuberkelartiges noch weniger aber Bacillen im Gewebe nachweisen. Ein ähnlicher Befund findet sich in einem später noch zu erwähnenden Falle Heubners: Die Lymphdrüsen des Dickdarmes waren verkäst; im ganzen Ileum dagegen fanden sich Geschwüre, die Heubner für nicht tuberculös ansprach; in den peritonealen Verwachsungen fanden sich keine Miliartuberkel. Diese beiden ebengenannten Fälle sind entschieden geeignet, für ein Hinzutreten der Tuberculose zu andern bereits bestehenden Affectionen des Peritoneums als Beleg zu dienen. Prof. Osw. Vierordt bemerkt über diesen Punkt in einer in der Zeitschrift für klin. Medicin (Bd. XIII. H. 2) erschienenen Arbeit, es erscheine nicht undenkbar, daß irgendwelche krankhafte Zustände nicht-tuberculöser Natur den Boden für die Tuberculose vorbereiten, in einem Organe

Verhältnisse schaffen, welche entweder das Dahinkommen und Liegenbleiben des Giftes begünstigen oder welche dessen Wachstum vorschubleisten.

Eine höchst merkwürdige Erscheinung, die man gewissermaßen als die umgekehrte bezeichnen kann, ist übrigens der Umstand, daß auf der Basis eines entschieden tuberculösen Herdes sich höchst wahrscheinlich eine rein fibrinöse Peritonitis entwicklen kann, die keine Spur von Tuberculose aufweist. M. Schneider (IV) lag über 3 Jahre in der hiesigen Louisenheilanstalt erkrankt an „tuberculöser Coxitis mit Fistelbildung.“ [2. II. 1885—22. IV. 88.] Erst im Januar 1888 traten bei Patientin Erscheinungen von Peritonitis und Pleuritis auf. Bei der Section findet sich „im Bauchraum vermehrte seröse Flüßigkeit; der peritoneale Überzug der Leber und Milz, sowie der Magen von Fibrinschleiern und Schwarten bedeckt, die an der Leber besonders die Gegend der Incisur einnehmen. Beide Lungen durch strangförmige Verwachsungen an die Thoraxwand adhaerent; beide Unterlappen durch Hochstand des Zwergfells comprimiert etc.“ und ausdrücklich gesagt „ohne jede tuberculöse Veränderung.“ Ein ebenso gegen die Notwendigkeit der Reizungsfortpflanzung durch die Tuberculose selbst sprechender Fall ist der Laninger (III). Es finden sich verkäste Mesenterialdrüsen, aber keine Spur von Tuberculose des Peritoneums, wohl aber Peritonitis serofibrinosa. Mithin scheint die Tuberculose eines Nachbarorganes eine Peritonitis auslösen zu können, ohne sich als solche auf das Peritoneum fortzusetzen; eine entzündliche (einfache!) Peritonitis auf grund einer Tuberculose der dem Peritoneum benachbarten Organe. Klinisch wird sich diese Unterscheidung der Erkrankung des Peritoneums schwerlich durchführen lassen; doch aetiologisch und pathologisch-anatomisch ist dieser Unterschied nicht zu verkennen, jedenfalls das Berücksichtigen dieser Vorkommnisse bei der Diagnose von Belang.

Von eigentlichen Complicationen kann bei der chronisch-tuberculösen Peritonitis wohl kaum gesprochen werden, da sie selbst fast ohne Ausnahme secundär auftritt. Am häufigsten unzweifelhaft finden sich neben ihr Pleuritis und Darmaffectionen.

Ob nun die Tuberculose des Peritoneums und die tuberculöse Peritonitis primär oder hinzugetreten sind zu bereits bestehenden Erkrankungen, jedenfalls bilden sie einen sehr häufigen Befund bei der Section von Kindern, die an Peritonitis gestorben sind. Die

von Prof. Osw. Vierordt für die chronischen Peritonitiden Erwachsener aufgestellte Regel: „Von denjenigen subacuten und chronischen Peritonitiden, welche nicht durch ein trauma als traumatische, oder durch Tuberculose der Lungen oder anderer Organe als tuberculöse, oder durch eine nachweisliche bösartige Neubildung als sarcomatöse, carcinomatöse gekennzeichnet sind, welche vielmehr der Diagnose Schwierigkeiten machen — von diesen ist die große Mehrzahl tuberculös;“ wird wohl auch in bezug auf die Peritonitis chronica bei Kindern stimmen. Von carcinomatöser und sarcomatöser Peritonitis bei Kindern war in der ganzen Literatur kein Fall aufzufinden; das Auftreten derselben wird aber immerhin vorkommen im Anschluß an andere carcinomatöse oder sarcomatöse Erkrankungen der Kinder, z. B. Nierenkrebs. Doch tritt hierbei erklärlicherweise die Peritonitis so in den Hintergrund, daß ihr keine besondere Berücksichtigung geschenkt wird.

Die Symptome, welche die chronisch-tuberculöse Peritonitis macht, sind außer dem unter dem allgemeinen Krankheitsbilde Geschilderten noch folgende: Meist klagen die Kinder schon frühzeitig über Leibschmerzen, der Appetit läßt bedeutend nach. Am meisten hervorstechend ist in vielen Fällen die ungewöhnliche Größe des Leibes im Verhältnis zu der allgemeinen Abmagerung, Ebenso bestehen oft schon frühzeitig auffallendere Störungen von seiten des Digestionsapparates, länger andauernde Stuhlverhaltung oder Diarrhöen, Erbrechen. Subjective Empfindungen von seiten des Kranken bestehen fast immer nur in unbestimmt localisierten Schmerzen im Bauche. Die objective Untersuchung ergiebt Kinder von mürrischem, weinerlichem Aussehen, die in der Ernährung mehr oder weniger stark zurückgegangen sind; gewöhnlich starke Auftreibung des Abdomen, die verhältnismäßig sehr große Dimensionen annehmen kann. Dieselbe kann aber auch ganz fehlen, oder sogar der Leib eingezogen sein. Der Leib selbst ist auf Druck meist schmerzhaft; oft lassen sich bestimmte besonders schmerzhafte Punkte herausfinden, deren Sitz ein ganz beliebiger sein kann. Die Untersuchung durch Palpation des Abdomens wird sehr häufig durch Tympanites erschwert, wenn nicht gar vereitelt. Man hat angeraten, dieselben durch ein möglichst hoch eingeführtes Darmrohr zu entfernen. Ein weiteres Hindernis bei der Untersuchung ist zuweilen übergroße Empfindlichkeit des Abdomens. Bei sehr empfindlichem Leibe rät Gee (The Lancet 1881) die Untersuchung in Narkose zu machen. Die Untersuchung

muß bestehen in Percussion, Palpation und Auscultation. Allerdings giebt die Auscultation nur selten ein positives Resultat und zwar nur, wenn durch perihepatitische Processe Reibegeräusche bei der Verschiebung der Leber per inspirationem hervorgerufen werden. Die Percussion kann schon bessere Aufschlüsse geben, wie das Vorhandensein von Dämpfungen, deren Verschieblichkeit bei Lageveränderung des Körpers. Ungleich wichtiger als Auscultation und Percussion ist die Palpation; nur sie ist im stande, uns zu einem klaren Bilde der vorhandenen Veränderungen in abdomine gelangen zu lassen. Die Untersuchung des Abdomens kann nun einen sehr verschiedenartigen Befund ergeben. Wohl in den meisten Fällen wird sich, wenn das kranke Kind zum ersten Male untersucht wird, freies oder abgekapseltes Exsudat in der Bauchhöhle nachweisen lassen. In den Fällen freien Exsudates bildet die Dämpfung bei Rückenlage des Patienten jene charakteristische halbkreisförmige Grenze; außerdem ändert sich die Dämpfungsgrenze bei Lagewechsel; es ist Fluctuation und Undulation vorhanden. Das Exsudat kann aber auch so klein sein, daß es nur schwer — bei Bauchlage — oder gar nicht nachweisbar ist. Abgesackte Exsudate finden sich meist erst in vorgerückteren Stadien der Erkrankung; gleich von anfang an kommen abgesackte Exsudate vor bei circumscripter Peritonitis z. B. im Falle Blaser (II). Endlich giebt es Fälle, in denen trotz kollosaler Auftreibung des Leibes kein Exsudat sich nachweisen läßt z. B. Fall Hiefner (V). Die bei längerem Bestande der Peritonitis chronica tuberculosa sich bildenden Stränge und Schwarten sind von außen sehr häufig durch Palpation fühlbar; sie bieten sich der tastenden Hand in Form von Rändern, Flächen, Knollen oder Knoten dar. Häufig sind dieselben auch schon durch Perussion nachweisbar, doch muß die Palpation das Resultat der Percussion erst sicher stellen. Der gewöhnlich bestehende Meteorismus kann durch vorhandenes flüssiges Exsudat oder durch Verklebungen und Schwarten verursacht sein. Oedeme der untern Extremitäten sind keine Seltenheit, doch sind sie unbeständig, erscheinen und verschwinden mehrere Male in derselben Krankheit, nehmen aber nie oder nur ausnahmsweise größere Ausdehnung an. Ein sehr häufig in der Literatur erwähntes Symptom ist eine Entzündung um den Nabel herum, die nicht selten beobachtet zu werden scheint, aber auch im Verlaufe der Erkrankung entstehen und wieder verschwinden kann. Vallin giebt sie als charakteristisch an für Tuberculose. Fast immer ist die Peritonitis

chronica tuberculosa der Kinder mit Fieber verbunden; dasselbe steigt nur ausnahmsweise hoch, meistens erreicht die Abendtemperatur kaum 38°. Gewöhnlich ist das Fieber den mir zu gebote stehenden Curven nach zu urteilen, in seinem Verlaufe ein hektisches; längere fieberlose Intervalle sind aber keine Seltenheit, auch subfebrile Temperaturen werden zuweilen beobachtet. Im Verlaufe der Krankheit tritt häufig Erbrechen auf, das gegen Ende der Krankheit mit Tod heftiger wird. Das Verhalten des Stuhles ist ein sehr wechselndes; Obstipation und Diarrhöen wechseln bei ein und demselben Patienten häufig ab. Puls und Respiration verhalten sich ebenfalls sehr schwankend. Im Allgemeinen steigt ihre Frequenz mit den stärker werdenden Schmerzen und der steigenden Temperatur. Der Puls ist meistens schon frühzeitig klein und frequent und bleibt so während der ganzen Dauer der Erkrankung. Das Körpergewicht ist auch schwankend und giebt wenig sichern Anhaltspunkt für das Befinden des Patienten, da es nicht blos von der Besserung des Ernährungszustandes, sondern auch von der Größe und Masse des Exsudates abhängig ist. Die Diurese ist auch zu beachten, da sie mit der Zuresp. Abnahme des Exsudates in Zusammenhang gebracht werden kann.

Der Verlauf der chronisch-tuberculösen Peritonitis kann von verschiedener Dauer sein, von der gewöhnlichen subacuten Form bis über Jahre hinaus sich ausdehnende tuberculöse Peritonitiden werden beobachtet. Die durch Störung der Herzthätigkeit, der Respiration und der Verdauung hervorgerufene Abschwächung des gesammten Organismus ist allein im stande den Tod herbeizuführen; man sieht die Kinder stetig abmagern bis zum totalen Marasmus, alsdann erfolgt auch bald der Tod. Doch kann auch vorher noch der Tod eintreten durch acute Exacerbation der Erkrankung, durch Obstruction des Darmes, durch übergroßes Exsudat etc. Fast gewöhnlich werden im Verlaufe wenigstens der länger dauernden Peritonitiden Remissionen beobachtet, die nur gar zu häufig auch in literarisch verwerteten Fällen eine Heilung vorgetäuscht haben werden. Einen hierfür sehr bezeichnenden Fall führt Dr. Heubner im Jahrbuch für Kinderkrankheiten 1880 B. XV. uns vor Augen. Ein 5jähriger Knabe erkrankt zuerst am 24. September 1877 mit Fieber und Diarrhoe; remittierendes Fieber „wofür kein rechter Grund aufzufinden war“; Leib ziemlich erheblich aufgetrieben. Am 18. Oct. wird Patient geheilt aus der Behandlung entlassen, ohne daß eine bestimmte Diagnose gestellt worden war. Neue Erkrankung anfangs März 1878

mit Leibschmerzen und Erbrechen, Auftreibung des Leibes; Leib hart, Entzündung oberhalb des Nabels in der äußeren Haut. Patient erholt sich wieder soweit, daß er am 26. April ausgehen kann. Am 20. März 1879 tritt er wieder in Behandlung. Jetzt sind es mehr Klagen über das Allgemeinbefinden; schmerzhafte Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse T. 39. P. 144. Aussehen bleich und fahl, matte Bettlage, bei Bewegung Schmerzen. Es tritt wieder eine zeitweilige Besserung ein, doch nicht in dem Maße wie früher; während Mai und Juni ging der Kleine aus. Juli 1879 letzte Krankheitsperiode; Patient wird stets hinfälliger, klagt über stärkere Schmerzen im Leib. Es erfolgt wieder eine Besserung, die dem Kleinen ermöglicht aufzustehen; anfangs September aber rasche Verschlimmerung und am 6. Okt. Tod. Bei Eröffnung des Leibes zeigt sich die Bauchwand mit dem ganz zarten Netz und den darunter liegenden Därmen zart verlöthet, alle intraperitonialen Organe zu einem Conglomerat verwachsen; in den Verwachsungen nirgend miliare Tuberkel. Die Lymphdrüsen des Dickdarms sind verkäst. Im ganzen Ileum Geschwüre, die Heubner nicht für tuberculös ansprach. Die retroperitonealen Lymphdrüsen collossal vergrößert und verkäst. In Lunge und Pleura miliare Tuberkel; spondylitischer Abscess am 3.—4. Brustwirbel. Während des Verlaufes der Krankheit sind also fünfmal Besserungen eingetreten und zwar zum Teil so vollständige, daß Patient sich selbst vollkommen wohl fühlte. Die längste Besserung dauerte volle 11 Monate. Es wurden in andern Fällen aber auch Remissionen beobachtet, die über 3 Jahre hinaus dauerten; ein Zeichen, wie vorsichtig man mit der Prognose der Peritonitis chronica tuberculosa sein soll.

Die Prognose der Peritonitis chronica scheint mir im allgemeinen eine sehr schlechte zu sein, sobald ihr tuberculöser Charakter bestimmter hervortritt, obschon eine Heilung immerhin möglich ist. Bedenken wir aber, daß schlechte Ernährung, Umgang mit Tuberculösen die hauptsächlichsten aetiologischen Momente sind und wie schwierig es ist im praktischen Leben, diese zu beseitigen, sodann die Häufigkeit der Recidive nach selbst jahrelangen Remissionen, so wird es keinem mehr zweifelhaft sein, daß der bei weitem größte Teil der an tuberculöser Peritonitis erkrankten Kinder verloren ist. Veranlaßt wurde ich, die Prognose der tuberculösen Peritonitis bei Kindern so ungünstig zu stellen, durch die Erwägung, daß dieselbe hauptsächlich eine Erkrankung der Kinder armer Leute ist; dann

aber auch durch die Beobachtung, daß keiner der in der Louisenheilanstalt zur Behandlung gekommenen Fälle dem sichern Tode entgangen ist. Außer den im Ende dieser Arbeit beschriebenen Fällen waren noch 5 andere in der Anstalt, die gebessert resp. geheilt entlassen wurden. Wie aber im vorigen Jahre bei den Behörden resp. den Aerzten dieser Kinder eingezogenen Erkundigungen ergaben, sind alle an derselben Erkrankung, deretwegen sie die Heilanstalt aufgesucht hatten, bereits gestorben. Von der Verwertung dieser Fälle mußte ich absehen, da keine Section gemacht war. Weiterhin stützt sich diese meine Angabe auf die Aussage mehrerer erfahrenen Praktiker aus den Industriebezirken der Rheinlande, wo die chronische Peritonitis der Kinder und damit auch die tuberculöse chronische Peritonitis eine häufige Erkrankung ist. Die Kinder gehen vielfach zu Grunde, weil ihre Lebensbedingungen, ihre Ernährung und sonstige Pflege nicht gebessert werden. Daß aber auch spontane Heilung möglich ist, dafür scheint mir der Umstand zu sprechen, daß das eine der Kinder aus der vorhin erwähnten Familie sich vollends wohl befindet, jetzt das Alter von 23 Jahren erreicht und bereits vor anderthalb Jahren ein normales Wochenbett überstanden hat.

Die Diagnose der Peritonitis chronica tuberculosa wird in den meisten Fällen bei genauer Beachtung der Symptome unschwer zu stellen sein. Zuweilen jedoch kann eine Differentialdiagnose in betracht kommen zwischen dieser Krankheit und einfachem Ascites und ebenfalls zwischen ihr und Typhus abdominalis. Bei der Differentialdiagnose zwischen Typhus abdominalis und Peritonitis chronica tuberculosa ist für Typhus pathognomonisch das Vorhandensein von Roseolen und längere Beobachtung des Fiebers; für Peritonitis das Hinzutreten oder Vorhandensein einer Pleuritis und später die deutlicher werdenden peritonitischen Symptome. Soll eine Differentialdiagnose zwischen Peritonitis tuberculosa und einfachem Ascites nötig werden, so ist zunächst auf alles acht zu haben, was Stauung im Pfortadersystem, Erkrankungen des Herzens oder der Nieren bedeuten kann und bei Peritonitis auszuschließen. Von O. Vierordt wird hervorgehoben, daß eine durch schwielige Perisplenitis stark vergrößerte Milz leicht zu Irrtümern führen kann, also auch hierauf wäre zu achten. Während der Erguß in der Bauchhöhle bei Peritonitis nie lange Zeit vollständig frei bleibt, sondern stets sich abkapselt und mehr oder minder unbeweglich wird, bleibt derselbe bei einfachem Ascites stets frei beweglich, wenn sich der Ascites nicht

mit Peritonitis compliciert. Wenn wir das, was für die Diagnose der Peritonitis chronica tuberculosa zu wissen wichtig ist, kurz zusammenstellen, so sind es folgende Punkte. Mürrisches Aussehen und Wesen der Kinder, vorgetriebener Bauch, wogegen der übrige Körper unverhältnismäßig mager; leichte Oedeme an den Augenlidern und untern Extremitäten; Exsudat; fühlbare Schwarten und Knollen; Entzündung in der Gegend des Nabels; Schmerz spontan und beim Palpieren des Bauches; Hektisches Fieber.

Aus dem Angeführten geht hervor, daß die Differentialdiagnose zwischen Peritonitis chronica tuberculosa und der einfachen chronischen Peritonitis meist große Schwierigkeiten macht, ja oft unmöglich sein wird. Obschon die Entzündungen des Peritoneums vom Anatomen, Chirurgen und innern Mediziner sehr vielfach studiert sind, so ist dennoch die klinische Differentialdiagnose der verschiedenen Peritonitiden eine wenig bestimmte geblieben. Die nähere Besprechung der einzelnen Symptome und ihres Wertes für die Differentialdiagnose der verschiedenen Peritonitiden, wird am besten erst nach Besprechung der sog. einfachen Peritonitis chronica folgen.

Mit der Therapie der chronischen tuberculösen Peritonitis steht es bis jetzt noch sehr im Argen. Von der medizinischen Behandlung läßt sich ein positiver Erfolg wohl kaum jemals nachweisen. In erster Linie steht jedenfalls die Prophylaxe, die hauptsächlich in guter Ernährung und frühzeitiger Abhärtung der Kinder zu bestehen hat; auch in dem Anfangsstadium wird sich am ehesten damit noch etwas erreichen lassen. Therapeutisch ist vor allem wieder gute Ernährung, wobei jedes Schwerverdauliche und Reizende zu vermeiden ist, und absolute Bettruhe hervorzuheben. Gee hält die Bettruhe für außerordentlich wichtig, empfiehlt auch den Leib durch eine von der Hüfte bis auf die Rippen reichende Flanellbinde warm zu halten; sodann warme und feuchte Fomentationen auf den Bauch, die besonders gute Dienste leisteten bei Eintritt heftigerer Schmerzen. Außerdem sind empfohlen Soolbäder, Einpinseln der Bauchhaut mit Jod oder Jodoformcollodium. H. Vierordt empfiehlt Einreiben mit Unguentum cinereum. Innerlich wird vor allem der Gebrauch von Leberthran und Syrupus ferri jodati oder auch Jodkalium empfohlen, Pribram (Prager med. Woch. No. 35) empfiehlt Einreiben mit Sapo viridis unter Vermeidung jedes massageartigen Drückens. Von elektrischer Behandlung will derselbe niemals Erfolg gesehen haben. Großes Gewicht legt er auf die Bekämpfung des hektischen Fiebers

und will dies systematisch durch Antipyrin zu stande bringen. In neuerer Zeit hat man häufiger Erfolge erzielt durch Laparatomie auch bei Kindern. In der Literatur konnte ich bereits mehrere Fälle auffinden, wo durch Laparatomie gute Resultate erzielt wurden. Zunächst ein Fall von C. Naumann [Hygiea 1. 5. S. 283. 1889]. Ein 10jähriges Mädchen, bei dem er Peritonealtuberculose diagnosticierte, wurde nach 4tägigem Aufenthalte im Spital operiert. Eine Probeincision ergab starke Tuberculose des Peritoneums, die Exsudationsflüssigkeit wurde herausgelassen, das Peritoneum mit lauer Borsäurelösung abgespült, letztere mit Schwämmen wieder aufgesaugt (5. März). Am 21. April wurde wieder Paracentese notwendig, ebenso am 15. Mai; am 16. Juni wurde Patientin entlassen mit Exsudat in der Bauchhöhle. Später ging einmal Flüssigkeit spontan durch die Narbe ab, der Zustand der Patientin besserte sich aber stets und Februar 1888 war dieselbe vollkommen gesund. Ein 2ter Fall von Dr. Kilner Clarke (The british med. Journal 5. XI. 1887.) bei einem 13jährigen Mädchen. Bei der Eröffnung des Peritoneums fand sich der Darm aufwärts gegen das Zwergfell gedrängt und Peritoneum viscerale wie parietale mit Miliärtuberkel besetzt. Das Cavum peritonei wurde mit 1% Carbollösung gut ausgewaschen und wieder geschlossen. Rasche Heilung nach 2 Monaten, kein Exsudat mehr und ganz gesunde Lungen. Weiter stellte M. Terrillon auf der Sitzung der société de chirurgie am 18. Juni vorigen Jahres ein Mädchen vor, welches er laparatomiert hatte wegen tuberculöser Peritonitis. Das Allgemeinbefinden war vor der Operation sehr gestört. Bei der Eröffnung des Peritoneums fand er dasselbe mit Granulationen bedeckt, die Därme durch Pseudomembranen mit einander verklebt, kein Exsudat (c'etait la forme sèche). Er löste die Adhäsionen und spülte die Peritonialhöhle aus. Das Resultat war ein sehr gutes, die Kranke erscheint als geheilt und hat seit der Operation rasch zugenommen. Ebenso berichten in derselben Sitzung Richelot und Duplouy von ebenfalls günstigen Resultaten. Ein Einwand, der gegen die Laparatomie erhoben wird, ist der, daß sie nur eine vorübergehende Besserung erreichen könne, da sie in verzweifelten Fällen gemacht, die Tuberkulose der übrigen Organe doch nicht bessern könne. Sicherlich jedoch ist in Fällen, wo ein baldiger Tod durch die Peritonitis sicher voraus zu sagen ist, eine zeitweise Besserung auch ein gutes Resultat; sodann aber lehrt die bis jetzt gemachte Erfahrung, daß auch ganz gute Resultate

durch Laparatomie erzielt werden. Jedenfalls wäre sie bei Erscheinungen von Darmocclusion das letzte zu versuchende Rettungsmittel. O. Vierordt (Ueber die Peritonealtuberculose, besonders über die Frage ihrer Behandlung 1890) empfiehlt bei „Peritonitiden mit freiem oder abgekapseltem flüssigem Exsudat, die von einer heilungsfähigen oder bereits geheilten (Pleura!) Tuberculose eines andern Organs ausgehen," die Incision. Der günstige Ausgang der Operation Terrillon's ist ein Beleg dafür, daß man die Laparatomie in Fällen, wo kein Exsudat vorhanden ist, jedenfalls versuchen kann, doch wird dies nicht selten auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen. Die Section Hiefners ergab nämlich derartig feste Verwachsungen der Därme unter einander und mit der Bauchwand, und so zahlreiche Darmperforationen, daß eine Laparatomie in diesem Falle nur eine Beschleunigung des Todes bedeutet haben würde. Dennoch sagt F. König (Centralblatt für Chirurgie 1891 No. 35.) „Es giebt keine chirurgische (heilbare) und medizinische (unheilbare) Tuberculose". Was die Punction anbelangt, so ist sie von Manchen selbst als wiederholte in keinem Falle gescheut; nur sei durch sorgfältige Percussion die freie Beweglichkeit des Exsudates nachzuweisen, um nicht mit dem Troicart in Adhaesionen oder gar in Darmschlingen einzustechen. Henoch empfiehlt leises Perkutieren zumal bei Kindern, da bei stärkerem Anschlagen der tympanitische Schall jedesmal sich zeigen würde. Andere halten sie für nicht ungefährlich und von Einfluß für den Verlauf der Peritonitis, da man nicht selten in autopsia gerade an den frühern Punktionsstellen die stärksten Adhaesionen und Schwarten gefunden hat. Auf jeden Fall kann die Punction nur ein Palliativ sein zur Linderung der Dyspnoe. Bezüglich der Laparatomie möchte ich noch auf Czerny's Abhandlung „Ueber die chirurgische Behandlung intraperitonealer Tuberculose" aufmerksam machen, worin Verfasser auf Grund eigner Erfahrung darlegt, daß die literarischen Angaben zu günstig lauten, da nicht alle operierten Fälle mitgeteilt würden, und in den mit Erfolg operierten Fällen die weitern Schicksale der Patienten nicht genügend verfolgt worden seien. Er warnt wie auch Späth und Schede vor allzu sanguinischen Hoffnungen bei der chirurgischen Behandlung der Peritonealtuberculose. Henoch scheint in seiner letzten Arbeit dahin zu neigen, alle günstig verlaufenen Fälle von Laparatomie bei chronischer Peritonitis zu der einfachen chronischen Peritonitis zu rechnen; wogegen König alle Formen der chronischen Peritonitis

durch Laparatomie für heilbar hält, so rätselhaft uns auch diese Wirkung der Laparatomie sein möge. Eine jedenfalls neue Behandlungsweise wird neuerdings von dem Franzosen M. Ch. Richet angebahnt. Auf der Sitzung der société de biologie am 31. Mai vorigen Jahres zeigte er 6 Kaninchen, welche er alle mit einer gleichen Menge tuberculösen Giftes geimpft hatte. Zweien von diesen hatte er eine bestimmte Quantität Hundeblut in die Peritonealhöhle injiziert; ein drittes bekam ein Decoct von Hundeleber injiziert gleichfalls in die Peritonealhöhle; die drei übrigen blieben zur Erprobung des Resultates ohne derartige Behandlung. Die zwei Kaninchen nun, welche das Blut injiziert bekamen, befanden sich zur Zeit wohl und hatten seit der Injection 1,500 gr zugenommen, das dritte war weniger erkrankt als die drei letzten. Ob sich aus diesem Versuche für den Menschen Nutzen ziehen läßt, ist noch abzuwarten.

II. Die Peritonitis chronica non tuberculosa, sog. „einfache" Form.

Die einfache Peritonitis chronica ist wahrscheinlich eine nicht gerade seltene Erkrankung bei Kindern, doch sind leider bis jetzt so wenig Sectionen davon bekannt, daß man über die Häufigkeit dieser Erkrankung ein sicheres Urteil noch nicht fällen kann. Bezüglich derselben sind die Ansichten der Autoren sehr geteilt; einige wie H. Vierordt halten sie für garnicht so selten, andere für äußerst selten, wieder andere leugnen vollends ihr Vorkommen. Daß sie in der That vorkommt, das beweisen unzweifelhaft mehrere beobachtete Fälle dieser einfachen chronischen Peritonitis. Bekannt geworden sind mir unser Fall Zeis, (s. u.) ein Fall von Hirschberg — ich berücksichtige nur Fälle mit Section — und ein Fall aus Henochs Lehrbuche. Bei diesen dreien fand sich in autopsia keine Spur von Tuberkel; beim ersten war die Ursache Trauma; im Falle Hirschbergs wahrscheinlich chronischer Darmkatarrh, ebenso im unsrigen. Als vierter Fall kann eine traumatische Peritonitis chronica gelten, die in meines Vaters Praxis vorkam. Ein 13jähriger Junge stürzte mit einem Pferde, und erlitt hierbei eine heftige Contusion des Unterleibes. Nach 6—7 monatlicher Behandlung und dreimaliger Paracentese, wobei sich jedesmal mehrere Liter trüben Eiters entleerten, war der Knabe wieder hergestellt. Recidive wurden keine beobachtet; als Beweis einer vollständigen Heilung mag der Umstand dienen, daß der Junge später zum Militär

Vallin und Gee stellen die inflammation périombilicale als charakteristisch hin für Tuberculose. In unsern Krankengeschichten, die exquisite Tuberculose ergaben, findet sie sich nirgendwo erwähnt, obschon dieselben alle eingehend und mit großer Genauigkeit geführt sind. Außerdem ist sie, wie Heintze (Breslau 1888) angiebt, auch bei Stauungsascites beobachtet worden, kann also keinesfalls für Tuberculose des Peritoneums als charakteristisch gelten. Hirschberg glaubt, daß der weniger „stürmische und alarmierende Verlauf" der Krankheit, die sich über Jahre hinausziehende Erkrankung, ohne bedeutende Beeinträchtigung des allgemeinen Zustandes gegen Tuberculose spreche. Dem kann ich mich ebenfalls nicht anschließen in anbetracht, daß der oben zitierte Fall chronischer Peritonitis mit Tuberculose der Mesenterialdrüsen von Heubner über zwei Jahre vollends — vom 24. Sept. 1877 bis 6. Okt. 1879 — sich ausdehnte, umgekehrt aber unser Fall einfach chronischer Peritonitis höchstens eine Dauer von 6 Monaten aufweist. Somit erweisen sich alle von den Autoren als differentialdiagnostisch wichtig angegebenen Symptome mehr oder weniger zweifelhaft; der quere Wulst, den das zusammengerollte Netz bei Erwachsenen häufig in Nabelhöhe darbietet, kommt bei Kindern wohl niemals vor. Dennoch aber mag das Zusammentreffen einzelner dieser Symptome die tuberculöse Natur der Erkrankung wahrscheinlich machen; von keinem aber läßt sich bisheran sagen, daß es charakteristisch sei für Peritonitis tuberculosa. Bei der Diagnose können entschieden als Stützpunkte verwandt werden, die tuberculöse Belastung eines Kindes, besonders aber der häufige Verkehr mit tuberculösen Personen; sodann vorhandene anderweitige tuberculöse Erkrankungen. Immerhin sind auch diese Momente nur Anhaltspunkte, beweisend können auch sie nicht sein, wie unser Fall Zeiss genügend darlegt. Der 4½ jährige Junge war tuberculös belastet, bei der Section fanden sich auch verkalkte Herde in den Lungen, sonst aber keine Spur von Tuberculose.

Einen sichern Beweis für die tuberculöse Natur der chronischen Peritonitis zu geben, vermag nur die Untersuchung etwaigen Exsudates auf Tuberkelbacillen. Werden Tuberkelbacillen gefunden, so ist die Diagnose eine sichere; werden keine gefunden, so ist Tuberculose immer noch nicht auszuschließen. Bisheran war meines Wissens noch kein Fall bekannt, wo der Nachweis von Tuberkelbacillen im Exsudat gelungen war. Erst in jüngster Zeit ist eine russische Arbeit erschienen (Zur Diagnose der tuberculösen Pleuritiden.

Wratsch. 1889. No. 49.), welche einen ebenso wichtigen wie einfachen Fingerzeig giebt, um Tuberkelbacillen im Exsudat nachzuweisen. Es gelang Kunkarski im rein serösen Pleuraexsudate eines Kranken des Abas-Tumann'schen Hospitales, der alle Zeichen von Phtisis und Pleuritis bot, aber weder viel hustete, noch sputum auswarf, in etwa 30 gr herausgelassenen pleuritischen Exsudates Bacillen nachzuweisen. Nachdem er das Exsudat vorher untersucht und keine Bacillen nachweisen konnte, ließ er es 24 Stunden lang absetzen. Nun untersuchte er den Niederschlag, der sich gebildet hatte, auf Tuberkelbacillen, was ihm mit glänzendem Erfolge gelang. Von vier Präparaten ergaben eines 4, eines 3 und je zwei 2 unzweifelhafte Tuberkelbacillen. Verfasser empfiehlt zum Schluß die Punktionsflüssigkeit sofort in sterilisirte Gefäße überzuführen, zu bedecken und 2—3 Tage absetzen zu lassen.

Über die Prognose der einfachen chronischen Peritonitis läßt sich schwer ein Urteil fällen, da sie so schwer von der tuberculösen zu trennen ist und somit jede positive Erfahrung fehlt. Wenn Galvagni den Ausgang in Heilung für den gewöhnlichen hält, so glaube ich, daß er den Recidiven oder besser gesagt Exacerbationen, die vielleicht dem Hinzutreten der Tuberculose ihren Ursprung verdanken, zu wenig Beachtung geschenkt hat. Bezeichnend hierfür ist auch das Urteil Gee's; er hält den Ausgang in Genesung ebenfalls für den gewöhnlichen, giebt aber zu, daß die Kinder alle schwach und blaß bleiben; es sind ihm nur wenig Fälle bekannt, wo die alte Gesundheit und Stärke wieder erlangt wurde. Doch kann man der Natur der Sache nach die Prognose der einfachen chronischen Peritonitis immerhin besser stellen als die der tuberculösen.

Die Therapie der einfachen chronischen Peritonitis wird von der der tuberculösen wohl kaum zu trennen sein, da einesteils die Differentialdiagnose in den meisten Fällen vor Eröffnung der Bauchhöhle sei es durch Laparatomie oder bei der Section nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit oder gar nicht gestellt werden kann, andererseits kein Mittel bekannt ist, welches speziell in einem oder andern Falle bessere Wirkung zeigt.

An erster Stelle sollen die Krankengeschichten derjenigen Fälle mitgeteilt werden, welche unzweifelhaft tuberculös sind, sodann an letzter Stelle der Fall Zeiss als zweifellos nicht tuberculös.

I. Hug. Georg 4 J. (8. XII. 1873; † 14. 1. 1874.) Patient hat vor 4 Wochen morbilli gehabt, von denen er sich nie vollständig erholte, es blieben fortwährend katarrhalische Erscheinungen bestehen. Bis zu seinem Eintritt in die Louisenheilanstalt wurde er polyklinisch behandelt. Hauptklagen waren Abweichen, Kopfweh und starker Husten. Ziemlich hohe Temperaturen, abends bis 40,2. Status praesens 11/XII. 3 Tage nach der Aufnahme: Ziemlich schlecht genährter Junge mit geringem Fettpolster, großem Bauche; sitzt stets nach vornüber gebeugt, stöhnt andauernd, hustet zuweilen, macht ein sehr jämmerliches Gesicht. T. 37°. R. 44. Die Untersuchung der Brust ergiebt vorn und auch hinten links etwas kürzern Schall, nirgend deutliche Dämpfung. Über der ganzen Lunge rechts und links verschärftes Vesikulärathmen, Milzdämpfung besonders in der Breite vergrößert; Leberdämpfung normal untere Grenze schwer zu bestimmen. Patient klagt über Leibschmerzen, Leib auf Druck schmerzhaft; kein Exsudat nachweisbar.

Während des Aufenthalts in der Anstalt tritt nachweisbares Exsudat auf; das Fieber ist ganz unregelmäßig, remittierend, das Fastigium tritt unregelmäßig zu jeder Tageszeit auf, niemals 39.2 überschreitend. Zeitweise Erbrechen. An den Füßen leichte Oedeme. Abmagerung schreitet fort. Viel Klagen über Leibschmerzen. Im Harn kein Eiweiß (spez. Gew. 1019). Stuhl meist dünn, diarrhöisch. Dieser Zustand bleibt lange derselbe, im Januar 1874 wird das Erbrechen häufiger, Stuhl dabei nie angehalten. Die Abmagerung steigt aufs äußerste; beginnender Decubitus. Am 10. Jan. treten kleine, punktförmige Haemorrhagien auf der Haut auf. Am 14. abends sopor und gegen Mitternacht exitus. Postmortale T. 39°.

Section 15. I. geringe Starre; blasse abschilfernde Hautdecken; fettarmes Unterhautzellgewebe; blasse atrophische Muskulatur. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Därme stark mit Luft gefüllt und vielfach durch lösliche Pseudomembranen verwachsen. Das Peritoneum viscerale zeigt in seiner ganzen Ausdehnung einen zarten, fibrinösen Belag; unter demselben zahlreiche Hirsekorn bis linsengroße, grauweiße, durchscheinende Knötchen, von denen manche im Centrum deutlich getrübt sind. Das Peritoneum parietale zeigt gleichfalls Zustände der Trübung mit fibrinöser Exsudation. In der Bauchhöhle selbst findet sich eine ziemlich reichliche Quantität von Flüssigkeit, deren obere Schichten vollständig klar sind, während

die tiefern Schichten eine mäßige Trübung zeigen. Die Mesenterialdrüsen liegen in erheblich verdickten Mesenterialplatten, welche gleichfalls die Entwicklung miliarer Tuberkel in sehr reichlicher Weise darbieten. Bei Herausnahme des Darmes zeigt sich eine ziemlich vollständige und allseitige Verwachsung der Dünn- und Dickdarmschlingen untereinander. Gegenüber den außerordentlich dilatierten Dünndarmschlingen zeigt sich der Dickdarm ziemlich vollständig kontrahirt. Das große Netz ist vollständig mit den pseudomembranösen Verbindungen der Umgebung verwachsen. In der Pericardialhöhle klare Flüssigkeit, Endocard und Myocard nichts Abnormes. Pleura und Pulmones zeigen tuberculöse Veränderungen; ebenso Milz, Nieren und Leber. Mesenterialdrüsen käsig degeneriert.

Anatomische Diagnose: Miliare und conglomerierte Tuberkel, lobulär pneumonische Infiltrationen in der Lunge, verkäste Bronchialdrüsen, miliare Tuberculose und Conglomeratknoten in Leber, Milz und Nieren. Tuberculöse Peritonitis.

II. Lina Blaser 4½ J. (25. VI. 1888. † 23. VIII. 88.) Eltern gesund; 6 gesunde Geschwister; Patientin selbst früher immer gesund. Vor etwa acht Tagen bemerkten die Eltern, daß Patientin weniger aß, matt war und einen auffallend dicken Bauch hatte, an dem 2 rundliche Tumoren prominiert haben sollen. Das Kind gab damals an, schon seit mehreren Tagen keinen Stuhl mehr gehabt zu haben. Am folgenden Tag Erbrechen, welches zuerst Mageninhalt, dann (der genauen Beschreibung der Mutter nach) Darminhalt mit einer Handvoll Ascariden zu Tage förderte. Durch häufige Einläufe wurde Stuhl herbeigeführt, und durch tägliche Wiederholung bis zum Eintritt in die Anstalt in Gang gehalten. Ein jetzt im Epigastrium bestehender Tumor soll sich vor 4 Tagen erst gezeigt haben.

Status. Schlankes für sein Alter ziemlich großes Kind von gesunder Hautfarbe, mäßiges Fettpolster. Keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme, keine Rachitis. Thorax gut gebaut, Herz und Lunge normal.

Abdomen sehr groß, prall gespannt (62 ctm), Lebergrenze ½ Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz 9—11 R. Im Epigastrium fühlt man in der Mitte zwischen proc. xiphoid. und Nabel eine tumorartige Prominenz, die sich auch für das Auge markiert, zu ¾ rechts von der Mittellinie gelegen, kreisrund, Durchmesser circa 8 ctm. Durch die Percussion ist dieser Tumor durch leisen, gedämpften, im Centrum ganz leeren Schall gut abzugrenzen. Eine

2te weniger gut abgrenzbare, nicht erhabene Resistenz fühlt man in der l. regio iliaca, dieselbe giebt etwas gedämpft tympanitischen Schall. Der obige Tumor auf Druck nur wenig empfindlich, der übrige Bauch gar nicht; keine Fluctuation. T. 37. 5. P. 104. Appetit mäßig, Urin klar, sauer, eiweißfrei (1017) starke Indicanreaction. Ordination: Bettruhe, 3 × tgl. Einläufe.

Am 27. läßt sich nachweisen, daß der obere und links gelegene Tumor communizieren, es ist Fluctuation vom einen in den andern nachweisbar. Der Bauch ist in toto weicher. Bei einem Einlauf werden taubeneigroße, flottierende weiße Massen zu tage gefördert; keine Schmerzhaftigkeit.

Am 2. VII. Probepunktion des obern Tumors ergiebt gelbliche klare Flüssigkeit. Reaction neutral, beim Kochen fast vollkommene Gerinnung, bildet kein Sediment; Essigsäure macht keinen Niederschlag. Mikroscopisch finden sich keine Haken, weiße Blutkörperchen, die Haematoidin in sich aufgenommen. Druckempfindlichkeit des Abdomens größer. Bei einem Einlauf werden wieder Fetzen entleert, die sich durch mikroscopische Untersuchung als necrotische Darmstücke ergeben. Das Abdomen spannt sich wieder stärker; nachts leises Wimmern der Patientin beobachtet.

12. VII. nochmalige Probepunktion. Untersuchung ergiebt außer Fetttropfen, zerbrochenen Cholstearintafeln keine Formelemente, kein Pepton, kein Gallenfarbstoff (Kühne).

Patientin magert allmählich sichtlich ab, noch 4 mal wird Abgang von Darmfetzen beobachtet. Kollern im Bauch, peristaltische Bewegungen zuweilen sichtbar, dann und wann Erbrechen, welches aber stets häufiger wird. Am 20. VII. wird Patientin abgeholt, um sie zu Hause sterben zu lassen. Bis zur Section nichts Auffälliges mehr. Stuhl erfolgte stets nur auf Einlauf. Am 22. VIII. exitus.

Section 23. VIII. 1888. Thorax und Schädel wurden nicht eröffnet. Scelettartig abgemagertes Kind, Abdomen ganz grün, mäßig aufgetrieben, keine Tumoren fühlbar; diffuse Fluctuation und Undulation. Peritoneum erscheint in eine dicke, derbe von zahlreichen weißen Knötchen durchsetzte Schwarte umgewandelt. Der gesammte peritoneale Überzug bedeckt von zahllosen weißen Tuberkeleruptionen. Der ganze Unterbauch wird von einer collossal geblähten, vielfach gewundenen Dünndarmschlinge eingenommen. Alle Darmschlingen zeigen untereinander teils frischere, teils alte schon schwartige Adhaesionen, die zum Teil nur mit dem Messer sich lösen lassen. Hie

und da finden sich in den Adhaesionen eingeschlossen Ansammlungen klarer seröser Flüssigkeit; außerdem in der Bauchhöhle freies klares Exsudat. Dem Nabel entsprechend und von dem bis fast zum Zwergfell aufwärts sich erstreckend findet sich eine mit eitrig, fäcal stinkender Jauche gefüllte etwa faustgroße Höhle, deren Wandung vorn von den verdickten Bauchdecken, hinten von zwei Darmschlingen, oben und unten sowie seitlich von dicken neugebildeten Schwarten gebildet wird. Die Darmschlingen gehören dem jegunum an und zwar so, daß zwischen Pylorus und der verklebten Stelle circa 50 ctm Distanz liegen; zwischen der ersten und zweiten Verklebung circa 25 ctm. Beide Darmschlingen zeigen an der Stelle, wo sie den Boden der Höhle bilden, schwärzliche Verfärbung und je eine etwa erbsengroße Öffnung, durch welche die Höhle frei mit dem Darmlumen communiziert. An der einen Perforationsöffnung ist das zuführende Darmrohr stark verengt, vor derselben enorm dilatiert mit stark verdickter Wandung. Ebenda zeigt das Mesenterium einen gedrehten, durch Verwachsungen soliden Strang. An der der 2ten Verklebung entsprechenden Stelle zeigt das dazugehörige Mesenterium keine Erscheinung stattgehabter Invagination. Im weitern Darmtractus nichts Abnormes außer massenhafter Einlagerung von Tuberkelknötchen. Leber, Milz und Nieren sowohl im Überzuge als im Parenchym zahlreiche miliare Tuberkel.

III. Ludwig Laninger 4 J. (6/VI. 87. † 2/VII.) Über hereditäre Belastung ließ sich nichts eruiren, doch hat das Kind Drüsen am Halse gehabt, die vereitert sind. Außerdem hat es häufig Husten gehabt und war stets zur Erkältung geneigt. Rachitis.

In der ganzen Krankengeschichte ist von peritonitischen Erscheinungen leider niemals die Rede. Die Observation bezog sich stets nur auf Lunge und Pleura, weil die Pleuritis sich auch klinisch als das primäre darstellte und die Aufmerksamkeit auf eine Complication mit Peritonitis nicht lenken ließ. Von der Anführung der Krankengeschichte glauben wir daher absehen zu können und nur noch den Sectionsbefund geben zu müssen.

Section 3. VII. Dürftig ernährter, blasser schmächtig gebauter Knabe; langer dolichocephaler Schädel. Prominentes Sternum. Beide Lungen vollständig verwachsen, Pleura costalis und mediastinalis ant. schwartig verdickt, trotzdem spröde und zerreißlich. Im Pericard eine eitrig getrübte mit Fibrinflocken reichlich versetzte

Flüssigkeit von großer Menge. Pericardium viscerale und parietale austapeziert mit einer gelblichen, fibrinösen netzförmigen Schwarte. In der Höhe der 4.—6. Rippe links liegt ein abgesackter intrapleuraler Eitersack. Beide Lungen sind in ihren untern Partieen comprimiert, luft- und blutleer, atelektatisch. Die obern Partieen enthalten einzelne Bezirke von vermehrtem Luftgehalt und etwas prominenter Oberfläche. Nirgends pneumonische oder tuberculöse Herde. Eine Bronchialdrüse findet sich in einem eigentümlichen Zustande gallertiger Schwellung, doch ohne Käseeinlagerung. Die Milz ist ziemlich groß mit ausgeprägten großen Malpighi, doch ohne Erweichung der Pulpa. Ein eigentümliches Bild bieten beide Nieren. In einer leicht violett injizierten Oberfläche fallen dicht stehende, blasse, weiße, stecknadelkopfgroße bis linsengroße nicht ganz scharf umschriebene Herde auf, (Tuberkelbacillen-Embolien der glomeruli) ohne daß irgendwo miliare Tuberkel nachgewiesen werden können. Am Darm nichts Besonderes. Von den Mesenterialdrüsen die meisten vergrößert und viele verkäst. Zahlreiche Ascariden im Darm. Leber von leicht graulicher Farbe mit gelblichem peripher.-acinösem Bau. Gallenblase oedematös. Leberoberfläche und manche Darmschlingen von fibrinösen Fetzen belegt, etwas Exsudat.

IV. Maria Schneider (2. Febr. 85 † 22. IV. 88) bei ihrem Tode 8 Jahre alt.

Patientin wurde am 2. II. 85 aufgenommen wegen tuberculöser Coxitis mit Fistelbildung. Außerdem hat sie fortwährend Husten, doch ergiebt die Untersuchung der Lungen im Februar 1887 noch erst geringe Veränderungen an. Im April wird eine Dämpfung mit abgeschwächtem Athemgeräusch in der rechten Achselhöhle gefunden. Es besteht starke Lebervergrößerung, dieselbe reicht bis zur crista ossis ileum nach unten, nach links geht sie in die Milzdämpfung über (Amyloid.). Vom 18. Oktober 1887 an besteht fortdauerndes Abweichen. Im Januar 1888 treten leichte Oedeme auf; am 18. ergiebt die Untersuchung des Abdomens im unteren Teile leichte Dämpfung, die Percussion ist schmerzhaft, die Ausdehnung des Leibes eine so große, daß striae sich bilden; Exsudat durch Lagewechsel als freies deutlich nachweisbar; die Oedeme sind gering. Seit dem 24. täglich nur mehr 2 mal und zwar geformten Stuhl.

Während Februar und März bleibt der status so ziemlich derselbe. Ende März klagt Patientin wieder über Schmerzen in der mittleren vorderen Bauchgegend. Leib stark gespannt; localisierte

Druckempfindlichkeit an der deutlich fühlbaren Leberincisur; der Umfang des Leibes nimmt aber wieder ab, so daß der status am 21/4 eine Auftreibung des Leibes als nicht mehr vorhanden bezeichnet, ebenfalls kein Erbrechen, Puls klein, etwas frequent.

22/4 morgens 9 Uhr Erbrechen, Collaps und Tod.

Section 23. 4. 88. Hochgradig abgemagertes Kind mit teils vernarbten, teils offenen Fisteln in der Umgebung des linken Hüftgelenkes. Abdomen stark aufgetrieben, Bauchdecken dünn; im Bauchraum vermehrte mit Fibrinflocken vermischte seröse Flüssigkeit. Die Leber nimmt die ganze obere Hälfte des Abdominalraumes ein. Der peritoneale Überzug der Leber und Milz sowie des Magens von Fibrinschwarten bedeckt, die an der Leber besonders die Gegend der Incisur einnehmen. Im Pericardialraum vermehrte Flüssigkeit und Fibrinflocken. Endocard normal. Beide Lungen am Thorax adhaerent, Unterlappen comprimiert ohne jede tuberculöse Veränderung, Bronchien leer, Schleimhäute unverändert. Leber und Nieren, sowie Magen- und Darmschleimhaut geben deutliche Amyloidreaction.

V. Hiefner, Ludw. 4 J. (10. III. 90. † 39. VI. 90.) Eltern des Kindes und 3 Geschwister sind gesund, keine Scrophulose. Patient selbst hat im Jahre 1888 Scharlach durchgemacht, und war seit der Zeit nie mehr völlig gesund. Angeblich hatte Patient die letzten 3 Winter stets eine Lungenentzündung zu überstehen. Jetzige Erkrankung besteht seit 7 Wochen; er klagt über Schmerzen im Leibe. Ein Punctionsversuch blieb ohne Erfolg; abends soll Patient stets Fieber gehabt haben, auch Nachtschweiße.

Status 11. III. Schmächtiger Junge, mäßig entwickelter panniculus, rachitischer Rosenkranz, Tibiae etwas verkrümmt, kein Fieber. P. 100. Lungen und Herz normal. Leber und Milz nicht vergrößert. Abdomen aufgetrieben und etwas unsymetrisch. U. = 54—56 ctm. In der Mitte desselben um den Nabel herum gedämpfter Schall, an den Seiten tympanitisch. Palpation etwas schmerzhaft, Tumor zu fühlen, keine Fluctuation, kein Schallwechsel. Am rechten Oberarm kalter Abscess über dem condylus externus humeri. Urin klar, sauer, eiweißfrei, Stuhl breiig, enthält zwei Ascariden. Gewicht 11770 gr.

23. III. Dämpfung im unteren Teile des Abdomens, U.=56—57ctm. Fortwährend etwas Fieber, Allgemeinbefinden subjectiv gut. Hie und da Klagen über Leibschmerzen. Schmierseifeneinreibungen.

22. IV. Gewicht 13060 gr. also Zunahme von 1290 gr. innerhalb eines Monates. U. = 59—60 ctm. In den abhängigen Partieen gedämpfter Percussionsschall. Dämpfungsgrenze 2—3 fingerbreit oberhalb des Nabels, wechselnd. Abends klagt Patient wieder über Leibschmerzen; kein Erbrechen. Stuhl vollkommen in Ordnung; Appetit wenig. Schmierseifeneinreibungen. Nach den etwas intensiv vorgenommenen Einreibungen klagt er über Schmerzen.

30. IV. U. = 62—63 ctm. Lungen frei, Schmerzen im Leib; immer noch keine deutliche Fluctuation; auf dem Rücken in Schulterblatthöhe kleine örtliche Haemorrhagien von stecknadelkopfgröße, die nach zwei Tagen wieder verschwunden sind.

12. V. Leibschmerzen; Stuhl bandförmig. Warmes Bad mit warmer Einpackung; starke Schweißsekretion. Gew. 13490. Von jetzt an täglich warme Bäder und Einpackungen, worauf der Leib weicher wird, die Schmerzen nachlassen. Die Schwitzbäder bekommen dem Patienten anhaltend gut.

2. VI. Gewicht 13050. Patient klagt seit gestern wieder mehr über Schmerzen. Dämpfung wechselnd heute wieder deutlich um den Nabel herum. Lungen frei. Stuhl in Ordnung. U. = 53—56. Der Appetit wird geringer, der Umfang des Leibes nimmt wieder ein wenig zu. Man fühlt am 13. ganz besonders deutlich Tumoren durch die Bauchdecken. T. 40°. Leibschmerzen, Allgemeinbefinden schlecht; heftiges Erbrechen, welches von nun an auch häufiger auftritt. Im Urin sehr viel Indican.

18. VI. Patient hat in der Nacht wieder über Schmerzen geklagt, besonders auch im Genick und Hinterkopf. Eine leichte Steifigkeit hier beim Vorwärtsbeugen des Kopfes ist auffallend. Im Abdomen kein Erguß nachzuweisen, Appetit gering, 2 maliges Erbrechen, seit vorgestern wieder den ersten Stuhl, breiig unter Schmerzen abgehend. Auffallendes Hautjucken. Am folgenden Tag ist Patient wieder lustig und munter; hier und da deutliche peristaltische Bewegungen, die in wellenförmig sich hinziehender Hautvorbuchtung sich darstellen. Abends aber schon wieder mehr Klagen.

28. VI. In letzter Zeit hat Patient mehr über Schmerzen geklagt, wenig Appetit, täglich Erbrechen, dünner Stuhl unter starken Schmerzen, Stimmung wechselnd, Leib etwas mehr aufgetrieben, seit 27. leichte Oedeme an den Füßen.

29. VI. Patient nimmt sehr ab, starke Schmerzen, viel Durst. Am 30. morgens 3 Uhr Collaps und Agone. Strabismus divergens.

Zähneknirschen, unwillkürlicher Stuhlabgang. P. 120. Um 9 Uhr exitus lethalis.

Section ziemlich magere Kindsleiche, Abdomen stark aufgetrieben. Bei Eröffnung der Bauchhöhle wird sofort eine 3 cm unterhalb des proc. xiphoid. gelegene, mit puriformer, schwärzlicher Masse gefüllte Höhle sichtbar, deren Wand vorne mit der Bauchwand fest verklebt war. Die ganzen Därme sind durch dicke derbe Schwarten untereinander und mit der Bauchwand fest verwachsen, so daß es nur durch Abschälen des Peritoneum parietale gelingt, die Baucheingeweide von der Bauchwand zu trennen. Lungen nur mäßig collabierend, Herzbeutel und Herz normal. Die Lungen sind beiderseits mit der Costalwand und besonders mit dem Zwergfell ziemlich ausgedehnt verwachsen. Linker Oberlappen wenig blutreich und lufthaltig, im Unterlappen ein etwa walnußgroßer Käseknoten. Rechte Lunge in den untern Partien blutreich, nicht verändert. Bronchial-Drüsen beiderseits ausgedehnt verkäst. Die Bauchorgane werden, weil sie von vornher nicht zu isolieren sind, in toto entfernt. Die Nieren zeigen geringe Trübung und Schwellung der Rinde, sowie leichte Hyperaemie der Marksubstanz. Milz ist fest mit dem Magen, sowie der Flexura coli. sin. verwachsen; auf dem Durchschnitt keine besondere Veränderungen. Leber groß von hellgelber Farbe. Bei Einlaufen von Wasser in den Ösophagus, während die Organe sich noch in situ befinden, zeigt sich, daß das Wasser aus der oben beschriebenen unter dem Proc. xiphoid. gelegenen Cloake hervorquillt. Ein Versuch vom Magen her den Darm in größerer Ausdehnung aufzuschneiden mißlingt wegen der unentwirrbaren durch die Adhaesionen festen Verschlingungen. Im colon transversum sowie im Dünndarm zeigen sich zahlreiche zum Teil in großer Ausdehnung perforierte Geschwüre, deren Ränder und Grund aber frei sind von Knötchenbildungen. Die Perforationsöffnungen münden zum Teil in die oben beschriebene Höhle, teils in andere ähnlich aussehende mehr in der Tiefe gelegene Hohlräume. Genaueres über etwaige Communication einzelner Darmabschnitte ließ sich nicht feststelleu. Die Mesenterialdrüsen sind etwas geschwollen, auf dem Durchschnitt von grauroter Farbe und markiger Consistenz, ohne Knötchenbildung, ohne Verkäsung. Die genaue mikroscopische Untersuchung mehrerer Darmstückchen, die makroscopisch der Tuberculose verdächtig schienen, sowie die Untersuchung des Peritoneum Diaphragmatis ergaben keine Spur von Tuberculose, keine Bacillen.

Anatom. Diagnose. Verkäsung der Bronchialdrüsen, Käseknoten im Unterlappen der l. Lunge; chronische adhaesive Peritonitis mit abgesackten sauchigen Abscessen Multiple zum Teil perforierte in die abgesackten Partieen mündende Geschwüre in Colon und Dünndarm.

VI. Georg Zeiss, 4½ J. (27. 2. 85 — † 8. IV. 85). Patient soll früher ganz gesund gewesen sein. Er stammt jedoch von einer phtisischen Mutter, die ihrem Leiden vor einem Jahr erlegen ist. Er wurde ¾ Jahr von seiner Mutter gestillt, lernte im 10. Monat laufen. Seit 3—4 Monaten wurde bei Patient eine Auftreibung des Leibes beobachtet. Nebenbei bestanden starke Durchfälle; der früher sehr muntere Knabe wurde seit dieser Zeit sehr still, spielte nicht mehr.

Status. Ein für sein Alter kleiner, sehr magerer Knabe mit mürrischem Gesichtsausdrucke, dicker Nase und dicken aufgeworfenen Lippen. Oberlippe in der Nähe der Nasenlöcher excoriiert, Zunge etwas belegt. Haut gelblich; Unterhautzellgewebe und Muskulatur nur mäßig entwickelt. Auf den Lungen keine abnorme Dämpfung nachweisbar. Die absolute Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie schon auf der 5. Rippe und reicht kaum bis an den Rippenbogen. In der Mittellinie ist unterhalb des Processus ensiformis nur eine ganz schmale Zone von Leberdämpfung nachweisbar; im Epigastrium tritt sofort voller tympanitischer Schall auf. Die Herzdämpfung steht ebenfalls höher; Herzchoc nirgends fühlbar noch sichtbar; Töne rein. Auf den Lungen normales Vesiculärathmen, nur vorne und hinten rechts sind viele mittelgroßblasige Ronchi hörbar. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, mäßige Diastase der Recti; in den oberen und mittleren Partieen überall voller tympanitischer Schall. In der Mittellinie beginnt 2 cm unterhalb des Nabels eine relative Dämpfung, die 3 cm oberhalb der Symphyse absolut wird. Von hier aus erstreckt sich die Dämpfung in halbmondförmiger Gestalt nach beiden Seiten, so daß in der l. Axillarlinie die Dämpfung den Rippenbogen erreicht; rechts ist die Dämpfungszone breiter und erreicht schon in der Mammillarlinie den Rippenbogen. In beiden Seitengegenden, besonders rechts ist die Dämpfung fast absolut. Beim Lagewechsel auf die eine oder andere Seite wechselt der Percussionsschall, aber erst nachdem der Patient einige Zeit in der Lage verharrt hat und ganz allmählich. Fluctuation ist in dem Dämpfungsbezirke nicht nachweisbar. Bauch auf Druck schmerzhaft. Urin

klar sauer, eiweißfrei. Kein Fieber. Ordination: Bettruhe, Prießnitzumschläge. Syr. ferri jodati.

Der Stuhl ist während des Aufenthaltes im Spital meist breiig, zuweilen geformt oder flüssig; gewöhnlich 1—2 mal pro die.

6. III. Status wesentlich derselbe. Schallwechsel deutlicher nachweisbar. Patient bekommt eine leichte Varicelleneruption, die bald wieder schwindet ohne weitern Nachteil, Appetit gering.

8. III. T. plötzlich 39. 2. (Patient war durch den Besuch seines Vaters anfgeregt.)

13. III. T. 38.2 abends; am folgenden Abend 38.0, am 21. 38.5, am 28. 38.5. Vom 1. April ab hat Patient starke und häufige Durchfälle mit Prolapsus ani. Auch läßt er alles unter sich gehen; die Schmerzen im Leibe sind jetzt auch spontan; auf den Lungen einzelne trockene Ronchi.

4. IV. T. 39.0, am folgenden Abend 39.0, darauf 39.5, 40.3, 40.3. Patient hat in letzter Zeit sehr starke Durchfälle, starker Husten, großen Durst. Auf der Lunge feinblasige Ronchi; starke Heiserkeit. Nachdem Patient 8. IV. um 7 Uhr morgens sitzend sein Frühstück verzehrt hatte, kam sofort nachher der Kaffee wieder zur Nase heraus; Patient fing an zu röcheln und nach ein paar Minuten war exitus lethalis eingetreten.

Section: starke Starre, weißgelbe Hautdecken, Scelett gracil, Thorax schmal. Unterhautzellgewebe und Muskulatur schwach entwickelt. Bei Eröffnung des Thorax retrahieren sich die Lungen nur wenig, überlagern das Herz in großer Ausdehnung. Im Herzbeutel mäßige Menge klarer seröser Flüssigkeit. Herzbeutelblätter im allgemeinen klar und durchscheinend, das viscerale entlang den Gefäßen verdickt. Endocard normal.

In beiden Pleurahöhlen geringe Mengen klarer seröser Flüssigkeit. Die l. Lunge zeigt in ihrem pleuralen Überzuge keine Veränderungen, der obere Lappen ist in seinen vorderen Abschnitten lufthaltiger, gedunsen; die alveoläre Zeichnung vergrößert; in seinen untern Teilen blutreicher und an mehreren Stellen finden sich festere (verkalkte) Herde. Unterer Lappen blutreich, Schleimhaut der Bronchien gerötet und mit leichtem schleimigem Belag bedeckt. Rechte Lunge in ihren oberen Teilen lufthaltiger, in den untern sehr blutreich.

In der Bauchhöhle sehr wenig klare Flüssigkeit; Lage der Baucheingeweide nicht verändert, Peritoneum diffus getrübt und verdickt.

Nirgends Adhaesionen zwischen den Därmen und den übrigen Eingeweiden. Milz von mittlerer Größe und mittlerem Blutgehalt, normal; ebenso in den Nieren keine pathologischen Veränderungen. Leber von mittlerer Größe, Gewebe stark bluthaltig. Im Magen die Schleimhaut etwas getrübt und verdickt. Im Dünndarm die Schleimhaut an einzelnen Stellen injiziert; im Dickdarm die Schleimhaut allgemein getrübt und verdickt, auf der Oberfläche zeigt er in von oben nach unten zunehmender Menge Einlagerungen von braunrotem Pigment; in den untersten Abschnitten, besonders aber im Rectum ist die Schleimhaut wulstig verdickt, dunkel blaurot verfärbt und mit ziemlich festhaftenden weißgrünlichem Belage versehen.

Die Mesenterialdrüsen stark gerötet und wenig geschwellt.

Schleimhaut des Kehlkopfes diffus geschwellt und hyperaemisch. Die Epiglottis und der Eingang zum Larynx, ebenso die Gegend der Sinus pyriformis zeigen ziemlich tiefgreifende Ulcerationen. Die ganze Gegend des Aditus laryngis und die obersten Teile der Trachea sind mit Speiseresten belegt.

Anatomische Diagnose. Bronchitis, Emphysema vicarium, Oedem und Hypostase der Lungen, verkalkte Käseherde in der Lunge. Peritonitis chronica, chronischer Katarrh und diphtherische Geschwüre des Dickdarms. Chronischer Katarrh und Ulcerationen des Kehlkopfs. Aspirierte Massen in der Trachea.

Literatur.

Über die Peritonealtuberculose, besonders über die Frage ihrer Behandlung, von **O. Vierordt.**

Über die Tuberculose der serösen Häute. Derselbe.

Dissertationen: **Fritz von Grumkow,**
Mario Salaghi,
Max Hirschberg,
Friedrich Bahrs,
Richard Burghausen,
Samuel Schneer Bengen,
Carl Heintze.

Einfach chronische Peritonitis, von **H. Vierordt.**

Über die Behandlung intraperitonealer Tuberculose, von **Czerny.**

Über die Therapie der Bauchfelltuberculose mit besonderer Berücksichtigung der Laparatomie, von **Pribram.** Prag. med. Wochenschrift No. 35.

Vorlesungen über Kinderkrankheiten, **Henoch.**

Bericht über Sitzung am 19. Dez. 1885, von **Dr. Seiler.**

E. Kormann, Ascites od. Peritonitis serosa? Jahrbuch für Kinderheilkunde B. XVI. 9. 170.

Heubner, Mesenterialdrüsenverkäsung mit chronischer nicht tuberculöser Peritonitis. N. F. XV. S. 465.

Eröss, circumscripte chronische Peritonitis. N. F. XIX. S. 338.

Silbermann, Über Bauchfellentzündung junger Kinder. B. XVIII. S. 240.

Barthez et Sanné, maladies des enfants. B. II.

Gauderon, Dissertation de Paris, 1876.

Henoch, Berliner klin. Wochenschrift 1881.

Seiler, daselbst No. 38. S. 523. 1875.

Dr. Albers, Deutsche Klinik 1862.

Harlick Georges, Remarks on the péritonéal tuberculosis of children. Lancet. Decemb. 25. 1880.

Goodhart, Three cases of Peritonealabscess in children. Brit. med. journ. Oct. 20. 1883.

Duparque, Annales obstétrique 1842.

Gee S., Clinical lecture on tubercular peritonitis in children. Lancet. January I 1881.

Kunkarski, zur Diagnose der tuberculösen Pleuritiden. Wratsch 1889, No. 49.

Galvagni.

König, Die peritoneale Tuberculose und ihre Heilung durch den Bauchschnitt (Centralblatt für Chirurgie No. 35 1890).

Henoch, Über einen durch Laparatomie geheilten Fall von chronischer Peritonitis (Berl. klin. Wochenschrift No. 28. 1891).